Münster 1937_No 24 Med DiSS

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Münster (Westf.). (Direktor: Prof. Dr. Klinge)

Pathologisch-anatomische Befunde bei Reizleitungsstörungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Albert Darup

aus Münster (Westf.)

1936

Druck: C. J. Fahle G. m. b. H., Münster (Westf.), Neubrückenstraße 11

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Münster (Westf.). (Direktor: Prof. Dr. Klinge)

Pathologisch-anatomische Befunde bei Reizleitungsstörungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Albert Darup

aus Münster (Westf.)

1936

Druck: C. J. Fahle G. m. b. H., Münster (Westf.), Neubrückenstraße 11

Referent: Prof. Dr. Klinge
Dekan: Prof. Dr. Jötten

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meiner lieben Mutter!

Es ist bekannt, daß entzündliche wie degenerative Veränderungen des Herzmuskels die Umgebung des spezifischen Muskelsystems bevorzugen, was von Mönckeberg durch den erhöhten Stoffwechsel und die dadurch bedingte bessere Durchblutung dieses Herzabschnittes erklärt wird. Klinisch imponieren derartige Schäden entweder als Störungen in der Reizerzeugung oder in der Reizleitung. Bei der einen Form handelt es sich vorwiegend um Läsionen des Sinusknotens infolge entzündlicher oder sklerosierender Prozesse oder Ueberdehnung bei hochgradiger Dilatation des rechten Vorhofes (Koch, Berger, Romeis, Hochhaus und Dreesen, Hedinger, Arnold u. a.). Bei der zweiten Gruppe unterscheidet man Ueberleitungsstörungen von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zu den Vorhöfen (erste Ordnung oder sino-auriculäre Form), die bislang anatomisch ohne Grundlage geblieben sind (Mönckeberg, Jores), und solche von den Vorhöfen zu den Kammern (zweite Ordnung oder atrio-ventriculäre Form), die entweder eine teilweise oder vollständige Unterbrechung der Reizleitung zur Folge haben. Der Schaden ist dann entweder im Knoten, im gemeinsamen Stamm oder in beiden Schenkeln lokalisiert, oder aber er hat das ganze System diffus befallen (Mönckeberg). Bei der totalen Dissoziation besteht klinisch das Krankheitsbild des Adams-Stokeschen Symptomenkomplexes mit den Hauptmerkmalen — Bradykardie, Krämpfe, Bewußtlosigkeit —. Es ist dies die kardiale Form der Erkrankung, abgrenzbar von der neurogenen, die ihre Ursache entweder in zerebral gelegenen Krankheitsherden oder in mechanischen bzw. toxischen Schädigungen des peripheren Teiles des N. vagus hat (Nagajo). Bei der ersteren muß man den Reizleitungstyp mit vollkommener Dissoziation bei Zerstörung des His schen Bündels abtrennen von dem muskulären Typ, der durch ausgedehnte Schwielen im Herzmuskel (Nagajo) oder durch mehr oder weniger vollständige Isolierung des selbst intakten Atrioventricularsystems von den Vorhöfen oder von den Ventrikeln oder von beiden (Mönckeberg) bedingt ist. Zum Reizleitungstyp der kardialen Form gehören auch diejenigen Fälle, bei denen nur ein Schenkel des spezifischen Systems unterbrochen ist (Eppinger, Stoerk), was sich klinisch oft nur im Ekg. feststellen läßt (Mackenzie). Als anatomische Veränderungen des Reizleitungssystems beim totalen Herzblock finden sich gummöse oder narbig-syphilitische Herde (Herxheimer und Kohl, Sohval, Mönckeberg, Keith and Miller, Vaquez und Esmein), anämische Nekrosen infolge arterieller Thromben, fettige Entartungen (Mönckeberg), entzündlich-rheumatische Infiltrationen (Neuhof, Cowan, Fleming, Kennedy), Atherosklerose mit Verkalkung und fibrösem Gewebe (Mönckeberg, Nagajo, Aschoff, Gaisböck-Jurak, Stengel), Tumoren (Mönckeberg,

Armstrong), Schwielen unbekannter Herkunft usw. Bei der teilweisen Unterbrechung, die klinisch durch eine verspätete oder ganz ausfallende Ventrikelsystole charakterisiert ist, spielen infektiöse Einflüsse wie Diphtherie (Grunke, Cowan, Fleming, Kennedy), Scharlach (v. Tabora), Masern, Grippe, Polyarthritis u. a. die Hauptrolle. Auch Ueberdosierung mit Digitalis (Lewis, Mackenzie) muß hier genannt werden.

Trotz der vielen ursächlichen Möglichkeiten der Reizleitungsstörungen konnten bei vielen Untersuchungen von klinisch einwandfreien Fällen pathologisch-anatomische Befunde nicht erhoben werden; oftmals wurden dann funktionelle Schädigungen für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht. Doch „das Gebiet der funktionellen Leiden mehr und mehr durch Anwendung neuer Untersuchungsmethoden einzuschränken, ist eine Hauptaufgabe der Pathologie" (Mönckeberg). So soll denn auch diese Arbeit zur Beantwortung der Frage dienen, in wieweit anatomische Veränderungen des Atrioventrikularsystems als Grundlage von klinisch beobachteten Reizleitungsstörungen feststellbar sind. Zugleich wurden damit makroskopische Studien über den Verlauf des Atrioventrikularsystems am Kalbsherzen verbunden, die als Vorarbeit für die histologischen Untersuchungen zu werten sind.

Bevor die Ergebnisse dieser Arbeit mitgeteilt werden, soll kurz auf die normale Anatomie und Histologie des spezifischen Muskelsystems eingegangen werden, deren Kenntnis wir in erster Linie His, Hering, Keith, Flack, Aschoff, Tawara, Koch, Mönckeberg u. a. verdanken.

Der Sinusknoten, das reizerzeugende Zentrum, der von Keith-Flack entdeckt und von Koch genau beschrieben wurde, erstreckt sich in einer Länge von 2 bis 3 cm im Sulcus terminalis ungefähr bis zum Wenckebachschen Muskelzug, der den Sulcus überbrückt. Makroskopisch ist er nicht sichtbar, mikroskopisch dagegen wegen seines Bindegewebsreichtums im nach van Gieson gefärbten Präparat leicht als roter Fleck erkennbar. Eine spezifische Verbindung zum Tawaraknoten besteht nicht (Aschoff, Keith, Mönckeberg). Zwar ist eine solche von Thorel und Tandler beschrieben, doch wird nach Koch diese irrige Meinung bedingt durch die falsche Beurteilung der Zugehörigkeit von hellen, sarkoplasmareichen Fasern vom Typ der Purkinjeschen Fasern in der Nachbarschaft des Sinusknotens. Die histologischen Kriterien des Knotens sind neben dem starken Bindegewebsreichtum vor allem die schmalen, fibrillenarmen Muskelfasern mit spindeligen, oft leicht gebogenen Kernen, die undeutliche Querstreifung und die auffallend gute Nerven- und Gefäßversorgung. Eine den Knoten durchziehende stärkere Arterie kann geradezu für die Orientierung im histologischen Bild dienen.

Der zweite Teil des spezifischen Muskelsystems, das atrioventriculäre Bündel, beginnt mit dem von Tawara im Jahre 1906 entdeckten Knoten, der sich oberhalb des Septum fibrosum atrioventriculare in der Hinterwand des Vorhofsseptums in unmittelbarer Nachbarschaft vom Sinus coronarius befindet. Sein Uebergang in die Vorhofsmuskulatur ist fächerförmig, Tawara beschreibt die Verbindung besonders ausgeprägt an seinem hinteren Abschnitt und auf der rechten Seite, Mönckeberg spricht von allseitigen Uebergängen; nach Kung

sind drei Verbindungsgruppen von sog. Brückenfasern nachweisbar, und zwar führt die erste Gruppe Muskelzüge aus dem Gebiet des Coronarsinus zum Knoten, die zweite erstreckt sich zwischen der rechten Vorhofsscheidewand und dem Knoten, und schließlich soll eine dritte Gruppe von Faserzügen von der linken Vorhofsscheidewand zum Knoten verlaufen. Diese drei Fächersysteme sind nicht streng isoliert und verschmelzen besonders beim Eintritt in den Tawaraknoten miteinander. Der Coronarsinusabschnitt, welcher einen geschlossenen, parallelfaserigen Aufbau besitzt und sich einheitlicher darstellt als die beiden anderen, ist der wichtigste, da er bei Zerstörung des Sinusknotens den Rhythmus zuerst übernimmt (Hering). Koch hält diesen Abschnitt für einen besonders feinfaserigen Vorhofsteil des Atrioventricularknotens, Mönckeberg streitet jede weitere Bedeutung dieser Muskelgruppe ab, Kung nimmt Front gegen die Kochsche Bezeichnung „feinfaseriger Vorhofsteil des A.-V.-Knotens" mit der Begründung, daß sowohl die drei Gruppen von Brückenfasern untereinander als auch mit der Vorhofsmuskulatur zu starke Aehnlichkeit besitzen. Vielmehr glaubt er durch den Nachweis zahlreicher und feinster Nervenfasern gerade in der Gegend der Coronarsinusgruppe die höhere Automatie genügend erklärt zu haben.

Histologisch unterscheidet Mönckeberg am A.-V.-System zwei Abschnitte, einen schmalfaserigen, zu dem der Knoten, das Crus commune und der Anfang der beiden Schenkel gehört, und den breitfaserigen, der die Endausbreitungen der Schenkel umfaßt. Der Knoten trägt seinen Namen wegen der eigenartigen Durchflechtung und Netzbildung, das Crus commune ist ähnlich aufgebaut, nur soll durch die Streckung und Dehnung des Netzwerkes ein parallelfaseriger Aufbau bedingt sein (Mönckeberg). Dagegen löst die Aschoffsche Schule (Tawara, Nagajo, Koch, Kung) den Knoten in einen Vorhofs- und Kammerteil auf. Sie beschreibt die Fasern des Vorhofsabschnittes als mehr parallel- und feinfaserig, die des Kammerabschnittes als wirr angeordnet, grobbalkig mit reichlich Bindegewebe und viel Glykogen. Gerade der Uebergang der einen Gruppe zur anderen soll physiologisch und klinisch bedeutsam sein. Von den zwei Formen der Reizleitungsstörung nach Wenckebach, nämlich die mit zunehmender Verlängerung des A.-V.-Intervalles bis zum Systolenausfall (Wenckebachsche Perioden = Typus I) und jene bei gleichbleibendem Intervall und plötzlichem Aussetzen einer oder mehrerer Systolen (Typus II) wird von Mobitz der Typus I auf die histologischen Unterschiede im Knoten zurückgeführt. Man beobachtet ihn bei funktionellen Störungen „lediglich verständlich bei der Annahme einer variablen Latenz mit großer Wahrscheinlichkeit am Uebergang zwischen Vorhof- und Kammerteil des Aschoffschen Knotens" (Mobitz), Typus II dagegen findet sich bei organischen, das Bündel in seiner Kontinuität zerstörenden Prozessen.

Weitere charakteristische Merkmale des spezifischen Systems sind die Fibrillenarmut und der Sarkoplasmareichtum der Fasern, ihr wechselndes Kaliber, ihre geringe Querstreifung, ihre Kontinuität wie ihr vermehrter Glykogengehalt. Schließlich muß noch die bindegewebige Abgrenzung wie die eigene Gefäß- und Nervenversorgung des A.-V.-Bündels als wesentliche Eigentümlichkeit genannt werden.

Die Aufteilung des gemeinsamen Stammes in seine beiden Schenkel erfolgt am vordersten untersten Punkt des Septum membranaceum. Der rechte Schenkel verläuft intermuskulär, teils subendokardial ab-

wärts, um durch das Moderatorband zum vorderen großen Papillarmuskel zu gelangen. Der linke Schenkel, sofort subendokardial gelegen, breitet sich im Gegensatz zu dem mehr rundlichen rechten Schenkel fächerförmig aus, teilt sich im weiteren Verlauf in zwei Hauptstränge auf, von denen der vordere zum Wurzelgebiet des vorderen Papillarmuskels, der hintere zum Wurzelgebiet des hinteren Papillarmuskels zieht. Beide Schenkel treten schließlich in Form von sog. Purkinjeschen Fäden mit der Kammermuskulatur in Verbindung.

In den zwei zur Untersuchung gelangten Fällen von Reizleitungsstörungen handelt es sich um Patienten, die in der Med. Klinik (Prof. Dr. V. Schilling) bzw. in der Nervenklinik (Prof. Dr. Kehrer) der Universität zu Münster beobachtet wurden. Bei dem einen lag ein schweres Herzleiden (Myodegeneratio cordis, Coronarsklerose) vor mit einer nur im Elektrokardiogramm nachweisbaren komplizierten Störung der Kammerkontraktion, die als rechter Schenkelblock gedeutet wurde. Im zweiten Fall bestand ein vikariierender Herzblock vom Typus II mit typischem Adams-Stokeschen Syndrom.

I. Fall: B. Kr., 61 Jahre, Beamter.

Auszug aus der Krankengeschichte:

Als Kind hatte Patient Masern, mit 17 Jahren Lungenentzündung; vor etwa 5 Jahren litt er an Mattigkeit und dauerndem Schwächegefühl, sodaß er damals drei Monate in seinem Beruf aussetzen mußte.

Die jetzige Erkrankung besteht seit einem Jahr. Ihr Beginn machte sich dadurch bemerkbar, daß der Pat. bei geringen Anstrengungen, wie Treppensteigen usw. Atemnot und Herzklopfen bekam. Dabei hatte er das Gefühl, als wenn das Herz nicht mehr schlagen wollte. Eine Blaufärbung des Gesichtes wie der Lippen wurde nicht beobachtet, ebenso keine Anschwellung der Unterschenkel und Füße. In den letzten Monaten traten die Beschwerden verstärkt in die Erscheinung; die Atemnot war oft so stark, daß der Pat. nicht im Bett liegen bleiben konnte und ans Fenster treten mußte. Harnentleerung: o. B., Stuhlgang in Ordnung, Infectio veneris neg. Geringe Gewichtsabnahme. Kein Alkohol- und Nikotinabusus.

Befund:

Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet, leichte Cyanose des Gesichtes und besonders der Lippen. Kopf: o. B. Augen: o. B. Zunge feucht, rein. Tonsillen sind gerötet, aber nicht vergrößert; auf der rechten Tonsille befinden sich graue Unebenheiten. Hals: keine Drüsen, keine Struma. Thorax: symmetrisch, starr, geringe Atemexcursion. Lungen: Grenzen unten links normal, rechts 2 Querfinger breit höher stehend als links. Geringe Verschieblichkeit. Perkutorisch und auskultatorisch ohne wesentlichen Befund. Herz: Grenzen nach links verbreitert (13 cm nach links von der Mittellinie). Beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion, häufig Extrasystolen. Töne mittellaut, rein. 2. Pulmonalton lauter als der 2. Aortenton. Abdomen: Leber überragt 3 Querfinger breit den Rippenbogen. Ihr Rand ist glatt und von normaler Konsistenz. Milz nicht nachweislich vergrößert. Extremitäten: Oedeme an beiden Unterschenkeln und Füßen. Sensibi-

lität und Motilität ungestört. Sehnenreflexe auslösbar. Nervensystem: o. B. Urin: Eiweiß positiv, Zucker neg., Urobilinogen nicht vermehrt. Sediment o. B. Blut: Hb. 75 %, Erythrozyten 4,2 Mil., Leukozyten 9400, keine Kernverschiebung. Dicker Tropfen: Polychromasie +, Bas. P. —. Röntgenologisch: Zwerchfelladhäsion rechts, sehr schlaffes, zerfließendes Cor, das nach links verbreitert ist. Aortensklerose. Ekg.: Reizleitungsstörung der rechten Kammer, Sinustachykardie, Myokardschaden.

Krankheitsverlauf: Zunahme der Herzbeschwerden und der Atemnot, Behandlung mit Strophantin, Traubenzucker, Euphyllin usw. 15 Tage nach der Klinikaufnahme Exitus bei stärkster Cyanose und Dyspnoe.

Sektion:

Bei der 166 cm langen, 58 kg schweren Leiche fanden sich folgende Befunde:

Konzentrische Herzhypertrophie, 610 gr, allgemeine schwere, beetartige Atherosklerose (Coronargefäße, Aorta, Hirnbasis- und Nierengefäße). Frische Zirkulationsstörungen der linken Kammerwand des Herzens ohne deutlich ausgebildeten Infarkt. Diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis, Tracheobronchitis, Hypostase und Bronchopneumonie beider Unterlappen, Pulmonalsklerose, Anthrakose und Induration der Hiluslymphdrüsen, flächenhafte Verwachsungen der linken Lunge. Doppelseitige Cystennieren, vaskuläre Nierennarben mit Atrophie. Vereinzelt Leberzysten. Diverticulitis im Sigma, multiple Kotdivertikel. Tonsillarkrypten.

Bericht der Herzsektion:

Im Herzbeutel befinden sich etwa 3 Eßlöffel einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Das Herz ist erheblich größer, als der Faust der Leiche entspricht. Das Epikard ist glatt und spiegelnd. In den Herzhöhlen liegen größere Mengen geronnenen Blutes und Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel ist erweitert, seine Muskulatur verdickt. Der freie Schließungsrand der Mitralklappe ist verdickt, die Sehnenfäden der dazu gehörigen Papillarmuskeln sind etwas verkürzt. Das übrige Endokard ist glatt und spiegelnd. Der Herzmuskel zeigt auf der Schnittfläche mehrfach hellere, fleckförmige Zeichnungen. Die Coronargefäße sind durchgängig. Ihre Intima zeigt starke beetartige, gelbe Einlagerungen.

Histologische Untersuchung:

Der Herzmuskel ist von vielen kleinen Schwielen durchsetzt. Die Schwielen sind unabhängig vom Gefäßverlauf. Keine frischen Entzündungsherde, keine Anzeichen für Rheumatismus. Die Gefäße sind zum Teil sklerotisch. Die Herzmuskelfasern zeigen vereinzelt eine feintropfige Verfettung und eine deutliche Längsstreifung und Verlust der Querstreifung.

Reizleitungssystem:

Zur Herstellung der Schnitte wurde die Scheidewand des Herzens in Formol fixiert, in etwa 1 cm dicke Stücke zerlegt, die in Paraffin eingebettet, dann geschnitten und gefärbt wurden. Die Schnittdicke betrug 12 u, gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson. Aus technischen Gründen wurde nur jeder 5. Schnitt aufgeklebt. Die Schnittrichtung verläuft parallel dem Schließungsrande der Aorta, und zwar beginnen die ersten Schnitte dicht oberhalb des Coronarsinus.

Abb. 1. Reizleitungssystem des Kalbsherzens: Linker Schenkel.

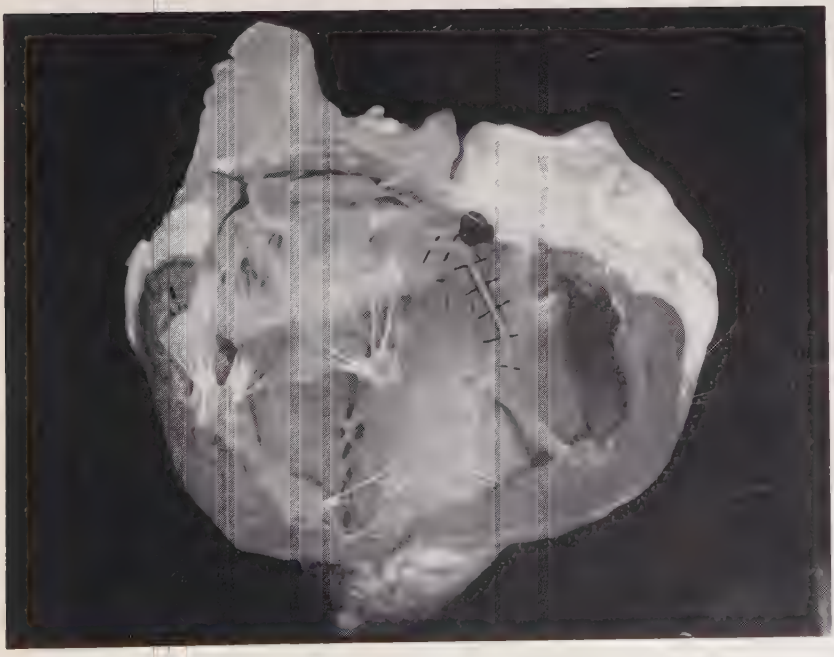

Abb. 2. Reizleitungssystem des Kalbsherzens:

II. Fall: Chr. L., 51 Jahre, Bauer.

Auszug aus der Krankengeschichte:

Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Als Kind Masern, sonst in der Jugend nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 18. Lebensjahr Trinker. Angeblich 2 uneheliche Kinder. 1917 in der Nervenklinik zu Bonn behandelt. Grund ist nicht festzustellen. Auch im Kriege wurde Pat. wegen eines Nervenleidens behandelt. Während dieser Zeit bestanden häufig Kopfschmerzen, doch seit 1920 starke Besserung des Leidens. Im April traten zum ersten Mal Anfälle, wie sie heute bestehen, in die Erscheinung. Pat. merkte das Kommen derselben an heftigem Schwindelgefühl, dann wurde er bleich, der Puls schlug langsamer, schließlich trat Bewußtlosigkeit auf. Vor dem Anfall bestand ein starkes Flimmern vor den Augen und heftige Angst, als „ob alles aus wäre". — Wasserlassen: Manchmal Urinabgang. Stuhlgang: häufig Obstipation. Schlaf, Appetit: gut. Angeblich keine Geschlechtskrankheiten.

Befund:

Mittelgroßer Mann im guten Ernährungs- und Kräftezustand. Gesicht ist etwas gedunsen, Lippen leicht cyanotisch. Kopf: nicht druck- und klopfempfindlich. Austrittsstellen der Hirnnerven: o. B. Augen: Pupillen mittelweit, bds. stark entrundet. Absolute Starre der Pupillen. Mundhöhle: Zunge ist nicht belegt, sie wird gerade hervorgestreckt. Gebiß defekt und schlecht gepflegt. Gaumenmandeln ohne Beläge, nicht vergrößert. Hals: keine Drüsen, keine Struma. Brustkorb: faßförmig. Lungengrenzen etwas tiefstehend und schlecht verschieblich. Verkürztes Inspirium, sonst reines Bläschenatmen, keine Rasselgeräusche, keine Klopfschalldifferenzen. Herz: Grenzen nach links verbreitert. Aktion 60 Schlag in der Minute, systolisches Geräusch über der Aorta, systolische und diastolische Geräusche über der Basis. Riva Rocci: 180/70 mm Hg. Puls unregelmäßig, Frequenz wechselt zwischen 35—60 Schlägen. Leib: leichter Meteorismus. Leber überragt 2 Querfinger breit den unteren Rippenbogen. Ihre Oberfläche ist höckrig, ihre Konsistenz normal. Extremitäten: Oedeme am linken Knöchel. Nervensystem: Obere Extremität: Periost- und Sehnenreflexe nicht sicher auslösbar bis auf den rechten Bizeps- und linken Radiusperiostreflex. Tonus: o. B. Grobe Kraft: o. B. Bauchdeckenreflex wegen des Meteorismus nicht sicher nachweisbar. Cremasterreflex bds. positiv. Untere Extremitäten: Patellarreflex und Achillessehnenreflex bds. fehlend. Fußsohlenreflex bds. nur schwach auslösbar. Knie-Hacken-Versuch bds. ataktisch. Romberg positiv. Sensibilität für Schmerz und Berührung scheinbar intakt. Psychisch: Etwas verlangsamt, leicht euphorisch, sonst geordnet.

Blut: Wassermann neg., Meinicke pos., Sachs-Georgi neg. — Hb. 78 %, Erythrozyten 4 337 000, Leuk. 16 000, Index 0.9. Rotes Blutbild normal. Keine Kernverschiebung. Senkung 4 : 14 mm. — Liquor: Wassermann neg., Meinicke pos. Occipitalpunktion: Nonne neg., Pandy posit. 210 mm H_2O. Leichte Rechtsverschiebung der Goldsolkurve.

Krankheitsverlauf:

In unregelmäßigen Abständen tritt ein Aussetzen des Pulses auf, dem unmittelbar darauf Bewußtseinsverlust folgt. Dauer etwa 10—20 Sec. Vor der Bewußtlosigkeit greift der Pat. mit der Hand an den Kopf und macht zeigende Bewegungen. Während der Bewußtlosigkeit Mydriasis, zeitweise auch eine in der Richtung wechselnde Déviation conjuguée der Bulbi. Während der Anfälle sistiert die Atmung, es bestehen tonisch-klonische Krämpfe, aber kein Zungenbiß, kein Einnässen. Der Puls setzt etwa 3—4 Sek. aus und kommt dann schwach wieder. Zuerst etwa 16 Schläge, dann geht es im Laufe von etwa 4—5 Min. zur Ausgangszahl von 60 Schlägen zurück.

Nach der ambulanten Untersuchung in der med. Klinik wird der Adams-Stokessche Symptomenkomplex klinisch und elektrokardiographisch bestätigt.

Am 24. 9. treten etwa 40 Anfälle besonders schwerer Natur auf. Auffallend starke Cyanose des Gesichtes. Gegen 20 h wurde ein Anfall von ½stündiger Dauer beobachtet. Kurz darauf Exitus infolge absoluter Herzschwäche.

Sektion:

Diagnose: Von schwerer Atherosklerose überlagerte Mesaortitis mit aneurysmatischer Erweiterung der Aorta ascendens und Dehiszenz der Klappen. Herzhypertrophie und Dilatation. Concretio pericardii. Lungenödem. Tbc. Spitzenkappen bds. Strangförmige Pleuraverwachsungen. Stauungsleber mit alter Perihepatitis. Balkenblase mit Dilatation. Braune Pigmentierung der mit der Dura verwachsenen Hirnhaut über dem linken Stirnhirn.

Herzsektion: Der Herzbeutel ist mit reichlich Fett überlagert und ist mit dem Herzen flächenförmig verwachsen. In den Herzhöhlen finden sich Speckgerinnsel und reichliche Mengen dunkelroten Blutes. Die a. pulmonalis ist frei, die Klappen sind zart und ohne Veränderungen. Die Aortenklappen sind verkürzt und klaffen. Die Aorta ascendens ist stark erweitert. Ihre Innenfläche zeigt Kalkplattenauflagerungen von grau-gelber Farbe. Bei Biegung der Aorta lassen sich dieses Platten abbrechen. Die Elastizität ist vollkommen geschwunden. Die Kranzgefäße sind durchgängig, ihre Wandung ist verdickt und verhärtet. Die Herzkammern sind weit, ihre Muskulatur ist von braun-roter Farbe. Histologisch: Diffuse Narbenbildungen.

Reizleitungssystem:

Es wurde dieselbe Untersuchungstechnik wie beim vorhergehenden Fall angewandt.

Schon makroskopisch sind an der Kammerscheidewand zahlreiche, dicht stehende Herde bemerkbar, von denen sich einer bei der mikroskopischen Untersuchung als Gumma erweist. Innerhalb der nekrotischen Bezirke finden sich zarte Fibrinnetze, Zelltrümmer und Reste untergegangenen Muskelgewebes. Das Gumma liegt in der Nachbarschaft der Aortenklappe und zeigt fließende Uebergänge in die Mesaortitis. Das spezifische System ist schon in den ersten Schnitten getroffen.

Der Tawaraknoten ist ohne krankhafte Veränderungen, dagegen zeigt aber der gemeinsame Stamm Schädigungen der schwersten Art. Dicke Kalkmassen umscheiden ihn. In deren Bereich ist das Ueberleitungssystem degeneriert, ohne Querstreifung. Viele Fasern sind zerfallen, schollig verändert und oftmals gänzlich unterbrochen, die spärlichen noch erhaltenen sind stark gedehnt, auffallend schmal und durch eingelagertes Bindegewebe geradezu isoliert voneinander. Weiter abwärts rückt das hintere Ende des gemeinsamen Stammes immer weiter ab vom Knoten, und zugleich schiebt sich die Ventrikelmuskulatur dazwischen. Der rechte Schenkel tritt zuerst in die Erscheinung. Er zeigt eine geschlängelte Form, die den Vergleich mit einem Ascaris aufdrängt. Er verläuft in einem Interstitium der Kammermuskulatur abwärts und ist in den nächsten Schnitten quergetroffen als rundlich-ovales Gebilde deutlich sichtbar. Seine Fasern sind von der Teilungsstelle des gemeinsamen Stammes an mehr oder weniger bindegewebig durchsetzt, sodaß er im van Gieson gefärbten Präparat schon makroskopisch als roter Fleck zu erkennen ist. Der linke Schenkel bietet das gleiche Bild der bindegewebigen Umwandlung bzw. Durchsetzung. In einer Breite von etwa 1 cm erstrecken sich seine subendocardial gelegenen Fasern, die in den verschiedenen Schnitten im schwieligen Gewebe verschwinden und wieder auftauchen. Nur hin und wieder weisen einige Faserzüge die normale Beschaffenheit auf.

Die histologische Untersuchung zeigt somit eine schwere Schädigung des Reizleitungssystems, sowohl des gemeinsamen Stammes wie auch der beiden Schenkel. Ungeklärt bleibt die Frage, ob die Verkalkungen und Schwielenbildungen aus luetischen Prozessen resultieren oder auf dem Boden der Atherosklerose entstanden sind, da klinisch wie pathologisch-anatomisch beide Möglichkeiten gegeben sind. Jedenfalls ergibt die Untersuchung eine eindeutige anatomische Grundlage für das klinische Krankheitsbild des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und erlaubt uns, den beschriebenen Fall zur kardialen Form und zwar zum Reizleitungstyp zu rechnen.

Zusammenfassung:

1. Die histologische Untersuchung in Serienschnitten zweier Fälle von Reizleitungsstörungen hat ergeben, daß sich die klinischen wie elektrokardiographischen Beobachtungen aus den anatomischen Befunden am Herzen erklären lassen.

2. Im ersten Fall ließ das Ekg. einen rechtsseitigen Schenkelblock vermuten. Dieses wurde durch den Nachweis einer ausgedehnten arteriosklerotischen Schwielenbildung im Bereich des rechten Schenkels mit Untergang der spezifischen Fasern anatomisch bestätigt.

3. Der zweite Fall von vikariierendem Herzblock mit Adams-Stokesschen Symptomenkomplex zeigt pathologisch-anatomisch starke degenerative Veränderungen des gemeinsamen Stammes mit Gummenbildung und Kalkablagerung in der Nachbarschaft, ferner bindegewebige Umwandlung beider Schenkel.

Schrifttum

1. **Armstrong** und **Mönckeberg,** Herzblock bedingt durch primären Herztumor bei einem 5jährigen Kinde. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 102, 144; 1911.

2. **Armstrong,** Lymphangio-endothelioma of the auriculo-ventricular node, causing heart-block. Liverpool med.-chir. journ., 33, 100; 1913. Zit. nach **Mönckeberg,** das spez. Muskelsystem im menschlichen Herzen, S. 539.

3. **Arnold,** Umschriebene hämorrhagische Myocarditis des Sinusknotens. Z. Kreislaufforschung, 1934; 7, 235.

4. **Aschoff, L.,** Zur Myocarditisfrage. Verh. dtsch. path. Ges., 8. 46; 1904.

5. **Derselbe,** Bericht über die Untersuchungen des Herrn Dr. Tawara, die „Brückenfasern" betreffend und Demonstration der zugehörigen Präparate. Zentr. f. Physiologie, 1905; Bd. 19, Nr. 10.

6. **Derselbe,** Ultimum moriens des menschlichen Herzens. Dtsch. med. Wschr. 1907; Nr. 33.

7. **Derselbe,** Ueber den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Nach Untersuchungen von Herrn Dr. Nagajo. Verh. dtsch. path. Ges., 1908.

8. **Derselbe,** Referat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spez. Muskelsystemen des Herzens. Verh. d. dtsch. path. Ges., XIV, 3; 1910.

9. **Derselbe,** Lehrbuch der spez. Pathologie, 1935.

10. **Berger,** Anatomische Untersuchungen des Herzens bei Pulsus irregularis perpetuus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 112; 1913.

11. **Bishop,** Zit. nach **J. Mackenzie,** Lehrbuch der Herzkrankheiten, Berlin 1923, S. 318.

12. **Carter,** Zit. nach **J. Mackenzie,** Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin 1923; S. 318.

13. **Cowan, Fleming, Kennedy,** Heart-block and nodal rhytm in the acute infections. Lancet 277; 1912. Zit. nach **Mönckeberg,** Handb. d. spez. path. An. und Hist., 2, 518; 1924.

14. **Dieselben,** A case of complet heart-block in diphteria etz. Heart II, 77; 1910. Zit. nach **Mönckeberg,** Das spez. Muskelsystem im menschl. Herzen, S. 536.

15. **Endens, E.,** Ueber den Herzblock vom Typus II, Klin. Wschr. 1935: II, 1669.

16. **Eppinger** und **Stoerk,** Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Ztschr. f. klin. Med., 71; 1910.

17. **Friedmann,** Reizleitungsstörungen bei Di., Wien. med. Wschr., 1933: Nr. 39.

18. **Gaisböck-Jurak,** Klin. und anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Zbl. Herzkrkh., 1915; H. 3 u. 4, 37.

19. **Graßberger, A.,** Klin., elektrok. und hist. Untersuchung eines Falles von Adams-Stokesscher Erkrankung Ztschr. f. klin. Med., 112: 1930.

20. **Grunke, W.,** Reizleitungsstörung bei Diphterie. Zentr. klin. Med., 120. H. 1/2, 40; 1932.

21. **Gutmann, C.,** Ueber einen eigenartigen Fall von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. Klin. Wschr. 1929, Nr. 18, S. 842.

22. **Hedinger,** Ueber Herzbefunde bei Arhythmia perpetua. Frankf. Ztschr. f. Path., V., 296: 1910.

23. **Hering, H. E.,** Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1909; Bd. 94.

24. **Derselbe,** Ueber den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Aenderung unter path. Umständen. Münch. med. Wschr., 1909: Bd. 56.

25. **Derselbe,** Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu dem spez. Muskelsystem des Herzens. Verh. d. dtsch. path. Ges., XIV, 36; 1910.

26. **Derselbe,** Nachweis, daß die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys, 1910; Bd. 131.

27. **Herxheimer** und **Kohl,** Der Adams-Stokessche Symptomenkomplex und das Hissche Atrioventrikularbündel. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 98: 1910.

28. **Hochhaus** und **Dreesen,** Vorkommen und Bedeutung von anatomischen Veränderungen des Herzmuskels bei der Herzschwäche. Festschr. d. Akad. f. prakt. Med. zu Köln, 384; 1915.

29. **Jerwel, A.,** Adams-Stokes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 174, H. 5, 482; 1933.

30. **Jores,** Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin 1926.

31. **Keith** and **Miller,** The auriculo-ventricular bundle of the human heart. Zit. nach **Mönckeberg,** Handb. d. spez. path. An. und Hist., 2, 518: 1924.

32. **Koch, W.,** Ueber die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen des letzteren zum A.-V.-Knoten. Münch. med. Wschr., 1909; Bd. 46.

33. **Derselbe,** Zur path. Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. Berlin. klin. Wschr., 1910: Bd. 24.

34. **Derselbe,** Zur Entwicklung und Topographie der spez. Muskelsysteme im Säugetierherzen. Zentralbl. f. Phys., XXVI, 1248: 1913.

35. **Derselbe,** Die Orte der Reizbildung und Reizleitung im menschl. Herzen. Ztschr. f. exp. Path. und Pharm., XVI; 1914.

36. **Derselbe,** Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin und Wien. 1922.

37. **Kung, S. K.,** Ueber die normale Histologie des Reizleitungssystems und path. hist. Befunde am blockierten Herzen des Menschen. Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. 155, S. 295.

38. **Kux, E.,** Myocarditis gummosa mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. Z. Kreislaufforschung, 1932; H. 1.

39. **Lawrentjew,** Innervation des Atrioventrikularknotens. Zentralbl. f. allg. Path., 53, S. 155.

40. **Lewis,** Der Mechanismus der Herzaktion und seine klin. Path. Wien und Leipzig, 1912.

41. **Lewis,** Zit. nach **Mackenzie,** Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin 1923: S. 318.

42. **Mackenzie, Rothberger,** Schädigung der reizleitenden Funktionen des Atrioventrikularbündels. Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin 1923.

43. **Mackenzie,** Zur Frage eines Koordinationssystems im Herzen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1910.

44. **Mobitz, W.,** Zur Frage der atrioventrikulären Automatie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1923; Bd. 141, H. 5—6.

45. **Derselbe,** Ueber die verschiedenen Entstehungsweisen extrasystolischer Arhythmien beim Menschen, ein Beitrag zur Frage der Interferenz mehrerer Rhythmen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1923; Bd. 34.

46. **Derselbe,** Ueber die unvollständige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschl. Herzens. Ebenda, 1924; Bd. 41.

47, **Derselbe,** Ueber den partiellen Herzblock. Ztschr. f. klin. Med., 1928; Bd. 107.

48. **Mönckeberg, J. G.,** Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschl. Herzen. Jena, 1908.

49. **Derselbe,** Herzschwäche und plötzlicher Herztod als Folge von Erkrankungen des A.-V.-Systems in Lubarsch-Ostertag, Erg. 14; 1910.

50. **Derselbe,** Einteilung und Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zieglers Beiträge 63, 77; 1916.

51. **Derselbe,** Das spez. Muskelsystem im menschl. Herzen. Erg. d. allg. Path. und path. An. von Lubarsch und Ostertag, Bd. 19, II; 1921.

52. **Derselbe,** Die Erkrankungen des Myokards und des spez. Muskelsystems. Handb. d. spez. path. An. und Hist. von Henke-Lubarsch, Berlin, 2, 290; 1924.

53. **Nagajo,** Path. an. Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Ztschr. f. klin. Med., 87; 1909.

54. **Neuhof,** A case of independent ventricular activity occuring during acute articular rheumatism. Arch. of intern. med., 1915. Zit. nach **Mönckeberg,** das spez. Muskelsystem im menschl. Herzen, S. 536.

55. **Romeis,** Beiträge zur Arrhythmia perpetua. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 114; 1914.

56. **Sohval, A., Herzgummi.** Zentrbl. f. allg. Path., 63; 1935; Nr. 11.

57. **Schellong,** Das Wesen der Leitungsstörungen im Herzmuskel, insbesondere der Wenckebachschen Perioden. Klin. Wschr., 1929; Nr. 41, S. 1889.

58. **Stengel,** Zit. nach **Mönckeberg,** Handb. d. spez. path. An. und Hist., 2, 518; 1924.

59. **v. Tabora,** Ueberleitungsstörung mit Vortäuschung einer Umkehr der Schlagfolge. Med. Klin., 43; 1910.

60. **Tandler,** Die Anatomie des Herzens. Jena, 1913.

61. **Tawara, S.,** Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, 1906.

62. **Thorel, Ch.,** Ueber die supraventrikulären Abschnitte des sogenannten Reizleitungssystems. Verh. d. path. Ges., 1910.

63. **Derselbe,** Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. XVII, 2, 90; 1915.

64. **Vaquez** und **Esmein,** Zit. nach **Mönckeberg,** Handb. d. spez. path. Anatomie und Histologie, 2, 517; 1924.

65. **Wenckebach, K. F.,** Ueber Verkehrsstörungen im Herzen. Wien. med. Wschr., 1927; Nr. 39, S. 1307.

66. **Wenckebach, Winterberg,** Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.

Lebenslauf

Albert Darup wurde am 15. Februar 1911 in Nordwalde (Westf.) geboren. Er besuchte das Städt. Realgymnasium in Münster (Westf.) und erhielt im Februar 1930 das Zeugnis der Reife. Dem Studium der Medizin widmete er sich an der Universität zu Münster (Westf.). Am 21. Juli 1932 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 23. November 1935 das medizinische Staatsexamen und am 2. Oktober 1936 die mündliche Doktorprüfung.